THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

SPYRIDON KRITICOS

Médecin de la Faculté d'Athènes

Né le 3 Novembre 1900 à Paxo (Grèce)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA THROMBOSE DE L'AORTE

Président de thèse : M. le Professeur A. GILBERT

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1926

LE DOYEN ..... M. ROGER.

I. – PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic^{le}.
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgic^{le}.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgic^{le}.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic^{le}.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgic^{le}.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgic^{le}
MONDOR	Pathologie chirurgic^{le}
MOURE	Pathologie chirurgic^{le}
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON.	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

M.	
RETTERER	Histologie

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.
PROUST.....	Clinique chirurgica
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgic

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique l'adulte pour les accidentés du travail, les mu de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrête que les opinions émises dan dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE VENEREE

DE MON PERE ET DE MA MERE

A MA FEMME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté;
Médecin de l'Hôtel-Dieu ;
Membre de l'Académie de Médecine ;
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A NOTRE MAITRE

Le Professeur Agrégé A. ZIMMERN

Directeur de l'Institut Municipal d'Electro-Radiologie;

Officier de la Légion d'Honneur.

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en nous accordant une place dans son service et l'intérêt qu'il nous témoigne.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION – HISTORIQUE

Le sujet du présent travail nous a été inspiré par le Professeur Gilbert à propos d'un cas d'oblitération de l'aorte qu'il nous a été donné de suivre dans son service.

Nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il nous a montrée, dès le début de nos études à Paris, pour son enseignement lumineux et le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de ce travail.

Nous adressons de même nos chaleureux remerciements à M. le Docteur Tzanck, Chef de Clinique de M. le Professeur Gilbert, qui a mis à notre disposition l'Observation I avec les photographies, et qui, très aimablement, s'est intéressé à nous au milieu de ses nombreux travaux.

La première description de la thrombose aortique fut faite, il y a un peu plus d'un siècle. C'est en 1818 que Thomas Goodisson, de Dublin, communiqua un cas d'oblitération complète de l'aorte dans sa portion inférieure, cas, du reste, totalement privé d'histoire

clinique parce qu'il ne découvrait cette lésion qu'au cours de ses travaux anatomiques.

Dans la thèse de Mercier (1824) nous trouvons l'observation d'une malade morte en 1821, et chez laquelle la nécropsie montre une oblitération de l'aorte abdominale. De même, dans la thèse d'Allibert (1828), nous trouvons une observation semblable.

Mais la première étude complète sur la question n'a paru qu'en 1835 avec une observation de Barth, restée célèbre, et dans laquelle nous trouvons détaillées une grande partie de la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'affection. Depuis, une pleïade d'auteurs s'est occupée de la question, et une multitude de communications, d'articles originaux et de travaux ont été publiés.

Nous citerons entre autres les communications de Pozzi, Dupuy, Jean, Psillander, Jauraud, Eldibert, Vigouroux et Charpentier, Clerc et Clarac, Barié ; les thèses de Meynard, Tarrène, Mazoux, Lucas Fontaine; les articles de Barié et Du Castel, Barié et Halbron.

Ainsi, aujourd'hui, les symptômes de l'affection, lorsque toutefois ils existent, nous sont suffisamment connus, et notre but ici n'est pas d'ajouter un détail à la symptomatologie, mais d'étudier et mettre en relief une forme clinique, d'après l'évolution de l'affection qui, pour être plus rare, n'en est pas moins intéressante surtout au point de vue diagnostic.

ETIOLOGIE – PATHOGENIE

L'étiologie de la thrombose oblitérante de l'aorte peut être résumée, croyons-nous, en un mot « l'aortite ». Certes, toutes les aortites aiguës ou chroniques, fort heureusement, ne se compliquent pas d'une thrombose, mais toutes les fois qu'une thrombose est constatée, l'aorte se trouve touchée.

Ce rôle essentiel, pour ne pas dire exclusif, de la modification de la paroi vasculaire, dans la production de la thrombose, ne fut pas toujours admis :

Quoique la coagulation spontanée fût constatée depuis le XVII[e] siècle par Bartholin et Boutins, et le XVIII[e] par Haller et Morgagni, l'étude scientifique des coagulations intravasculaires ne commence qu'en 1830, à propos de la phlébite, et deux théories furent soutenues successivement l'une par Cruveilhier et l'autre par Virchow.

Cruveilhier exprime sa théorie en ces termes : « Dans mes idées, pour qu'il y ait phlébite spontanée et non traumatique, il faut de toute nécessité une cause d'irritation qui agisse sur les parois veineuses ; or, cette cause d'irritation ne peut lui arriver que par

le sang. Le sang chargé de principes irritants enflamme les parois veineuses, et le premier phénomène de cette inflammation, c'est la coagulation du sang. »

Quelques années plus tard, Virchow, en ressuscitant la doctrine de l'embolie, étudiée déjà par Van Swieten, donne une pathogénie tout à fait différente de la thrombose. Il admet, en effet, en se basant sur l'étude des cas de thrombose dans les cachexies (thrombose marastique), que la principale cause de la coagulation intravasculaire spontanée est le ralentissement de la circulation et accessoirement les modifications du sang. Lancereaux, tout en jugeant impossible la thrombose artérielle marastique, donne les lois mécaniques de la thrombose veineuse, et d'autres auteurs établissent les altérations d'ordre général et les altérations d'ordre spécial du sang. Cette théorie, presque purement mécanique, n'a pas satisfait tous les observateurs. Vulpian déjà, dans son cours de 1874, disait : « Les coagulations marastiques sont-elles vraiment spontanées ? Leur formation n'est-elle pas précédée par le développement d'un état morbide des parois des veines ? »

Depuis, de nombreuses recherches anatomo-pathologiques, expérimentales et bactériologiques ont été faites à ce propos.

Ainsi Zahy, Weigert et surtout Renault, en 1888, trouvent constamment l'épithélium desquamé au niveau des caillots.

Glénard en 1875, Baumgarten en 1886, et, un peu plus tard, M. le Professeur Vaquez, provoquent expé-

rimentalement le ralentissement du sang dans les veines sans obtenir de la thrombose : voici comment Baumgarten s'exprime à propos de ses expériences : « Suivant moi, et le nombre d'expériences que j'ai faites m'autorise à parler de la sorte, la coagulation du sang n'est pas causée par l'arrêt de la circulation. Elle réside le plus souvent dans une de ces trois causes : ligature trop serrée qui en aura altéré les parois; usage d'une double ligature qui, de même, aura produit une altération des tuniques en en gênant la nutrition ; ou bien, par suite des fautes contre l'asepsie, pénétration de pus ou d'agents virulents qui aurait également causé des altérations des tuniques vasculaires. »

Doleris, en 1880, annonce qu'il a constaté l'existence d'amas de microcoques dans la tunique interne des veines de phlébite puerpérale. Cornil et Babès, en 1886, estiment que les bactéries présentes dans les petites veines ne sont pas sans influence sur la production des coagulations fibrineuses ou thromboses. M. le Professeur Vidal, en 1889, rattache la phlegmatia alba dolens des accouchées aux phénomènes d'infection (streptococus pyogenes). M. le Professeur Vecquer, en 1870, termine sa thèse sur la phrase : « La cachexie prépare le terrain : l'infection dans la majorité des cas doit faire le reste. »

Toutes ces recherches ont fait abandonner la doctrine marastique de Virchow et conduit à la conception actuelle des causes de la coagulation intravascu-

laire dont l'essentielle est l'altération, même minime, de la paroi du vaisseau.

Accessoirement peuvent y participer le ralentissement, surtout marqué dans les veines et l'altération du sang à la suite de certaines intoxications ou infections.

L'altération pariétale peut être provoquée par un traumatisme, par un envahissement néoplasique, par une inflammation microbienne, par une lésion dégénérative : spécialement dans le cas qui nous occupe ce sont les deux dernières causes qui entrent en jeu.

En effet, de l'ensemble des observations que nous avons recueillies, il ressort que la cause la plus fréquente de la thrombose est l'aortite chronique athéromateuse : quant aux autres cas de thrombose, nous trouvons en cause soit la puerpéralité (Obs. II), soit la fièvre typhoïde (Obs. III), soit la coxalgie (Cas de Lucas Fontaine).

Il serait très intéressant de savoir si la maladie qui touche si fréquemment l'aorte, nous voulons parler de la syphilis, peut être incriminée. Malheureusement les faits jusqu'à présent connus ne nous autorisent pas à conclure.

Quant à l'âge où cette thrombose se voit, à part les cas dus à une affection aiguë, bien entendu, il est bien variable : si, en effet, il est classique de dire que l'athérome est l'apanage de la vieillesse, dans plus d'une des observations publiées nous trouvons que les malades n'étaient pas très âgés ; ainsi la malade de Barth avait 51 ans et celle de Dupuy 32, chose qui ne

saurait nous étonner parce qu'on connaît de nombreux cas d'athérome chez l'adulte (Letulle).

Quelle que soit la cause de l'altération, l'endothélium altéré fait corps étranger dans le vaisseau et c'est à son niveau que la coagulation commence : elle peut rester pariétale ou au contraire devenir oblitérante, se former rapidement (thrombus rouge) ou au contraire lentement (thrombus blanc). D'après quelques auteurs les leucocytes, qu'on trouve agglutinés et confondus en une masse à la périphérie du caillot (throbus par conglutination), et les hématoblastes de Hayem jouent un rôle important dans la précipitation de la fibrine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège du caillot. — Le siège du caillot n'est pas fixe. Il peut se trouver dans la crosse de l'aorte, au niveau de l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, comme dans un cas rapporté par M. Lucas Fontaine. Il peut se trouver dans l'aorte thoracique, comme dans le cas de Jauraud, où il se prolongeait jusqu'au trépied cœliaque, et dans celui de MM. Achard, Leblanc et Rouillard, où le bout supérieur du caillot était à 10 cm. au-dessus de l'orifice diaphragmatique. Mais, dans la grande majorité des cas, il se trouve dans la portion abdominale du vaisseau au-dessus de sa bifurcation.

Barth, en donnant la première description clinique et anatomo-pathologique de l'affection, dit à propos de la localisation : « C'est dans la partie comprise entre la bifurcation et l'origine de l'artère mésentérique inférieure que l'aorte fournit les branches les moins volumineuses. C'est donc en cet endroit que le caillot doit avoir le plus de facilité à se former. »

Etendue du callot. — Son étendue est fort variable.

Il peut s'étendre du côté du cœur très haut, voire même jusqu'à la valvule mitrale, comme dans le cas de MM. Huchard et Milhiet (*Soc. Anat.* 1899), où le caillot commençait à 4 cm. au-dessus de la bifurcation de l'aorte et s'étendait jusqu'à la mitrale.

Il peut également s'étendre très au delà de sa bifurcation comme dans le cas de Pozzi (*Soc. Anat.* 1872), où il allait depuis 3 cm. au-dessus de la bifurcation jusqu'à la pédieuse droite et dans celui de Mazoux (Obs. I), où le caillot allait depuis l'artère mésentérique inférieure jusqu'à la pédieuse droite. Nous ajouterons que le caillot ne s'étend pas symétriquement dans les deux membres, mais il descend plus bas, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Les cas cités sont des extrêmes, et depuis un caillot de quelques centimètres de longueur jusqu'aux caillots qui s'étendent de l'a. abd., tantôt jusqu'à la mitrale et tantôt jusqu'à la pédieuse, tous les intermédiaires existent. Ainsi, pour ne citer que deux cas, dans l'observation de Jean, le caillot remonte en haut jusqu'aux piliers du diaphragme et descend jusqu'aux iliaques externes, en laissant saines les fémorales, et dans la nôtre, il occupe depuis les ovariennes jusqu'à l'iliaque primitive à gauche et sa moitié supérieure à droite.

Consistance du caillot. — La consistance du caillot n'est pas toujours la même. Tantôt il est constitué par un bouchon fibrineux dur et très adhérent, comme par exemple dans le cas de Duncan.

Tantôt il est mixte, c'est-à-dire une partie est dure, lisse, décolorée et très adhérente, et une autre partie rouge et moins dure (caillot primitif et secondaire), comme par exemple dans le cas de Barth où, depuis les rénales jusqu'à la mésentérique inférieure, il est moins rougeâtre, et depuis la mésentérique inférieure, dur à inciser, lisse à la coupe, d'un gris-rose comme gélatineux sans structure apparente, et celui de Jean, où le caillot de couleur brun foncé à sa partie supérieure présente inférieurement une coloration jaunâtre et paraît formé principalement de fibrine.

Tantôt enfin il est noirâtre, plutôt dur que mou, adhérent peu ou pas aux parois du vaisseau sans qu'il soit possible de le dissocier en caillot primitif et secondaire, comme par exemple dans notre cas et ceux de MM. Clerc-Clarac et Barié.

De plus, si le caillot, la plupart du temps, obstrue complètement la lumière du vaisseau, il peut rester encore perméable dans une plus ou moins grande partie de son étendue, comme par exemple dans le cas de Vigouroux-Charpentier, où existait dans le centre du caillot un petit canal de forme irrégulière, et celui de Barth où un canal latéral à la partie postérieure du caillot fut trouvé.

De ce qui précède sur la description du caillot, on comprend qu'il puisse y avoir quelquefois des difficultés très grandes à se prononcer sur sa nature embolique ou thrombosique.

En effet, le caillot thrombosique récent n'est pas toujours très adhérent, et en revanche un caillot

embolique peut l'être : l'examen minutieux du cœur pourra souvent dans ces cas nous guider dans la détermination de sa nature.

Aorte et vaisseaux. — Au niveau du caillot l'aorte garde le plus souvent son volume normal, mais quelquefois peut se rétracter sur lui, ce qui, évidemment, demande un temps considérable. Ainsi, dans le cas de Barth, le vaisseau n'avait plus que le volume d'une grosse sonde uréthrale au niveau de sa bifurcation. Barth dit à ce sujet : « Le coagulum une fois établi dans la terminaison de l'aorte, les parois artérielles se cont contractées sur lui par cette loi du système vasculaire signalée par Hodgson d'après laquelle, lorsqu'il y a un obstacle au cours du sang dans un vaisseau, celui-ci se resserre graduellement jusqu'à ce que sa cavité s'efface et qu'il ne forme plus enfin qu'un cordon ligamenteux. »

Quant au volume de l'aorte au-dessus de l'obstacle, il peut être augmenté, comme par exemple dans le cas de l'Obs. IX, où il existait une rétrodilatation du vaisseau en amont de l'obstacle, ou bien rester normal. Sur la face interne du vaisseau on trouve le plus souvent des plaques d'athérome : dans le cas de Tarrène il y avait des plaques gélatiniformes disséminées le long du vaisseau.

Les autres vaisseaux, dans le cas où une circulation complémentaire s'établit, se trouvent très développés : ainsi, dans l'observation de Jean, les lombaires étaient manifestement dilatées, et dans celle de Goodison les

spermatiques, mammaires internes et lombaires très développées.

Quelques-uns se sont trouvés thrombosés indépendamment du vaisseau principal : ainsi, dans le cas de MM. Clerc et Clarac, l'artère rénale droite et l'hypogastrique gauche étaient oblitérées à leurs origines par des caillots indépendants.

Cœur. — Le cœur, dans la plupart des cas, fut trouvé hypertrophié. Il s'agit là d'une hypertrophie compensatrice de l'augmentation de la tension artérielle à la suite de l'oblitération du vaisseau principal.

Quelquefois on a trouvé des lésions orificielles : c'est le cas de Barth, qui a trouvé un rétrécissement mitral, et le cas de MM. Achard Leblanc-Rouillard, qui ont trouvé une insuffisance aortique.

Enfin MM. Clerc et Clarac ont trouvé une ischémie méningo-médullaire, manifeste à partir du 9e segment dorsal créée par l'oblitération de l'aorte.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'affection qui nous occupe est loin d'être toujours la même.

Tout d'abord il y a des cas où l'oblitération par thrombose est passée complètement inaperçue. L'observation de MM. Achard, Leblanc et Rouillard (Obs. IX) en est un exemple. Ces auteurs, en la commentant, disent : « On peut s'étonner qu'une obstruction presque complète de l'aorte par thrombose ait pu passer inaperçue », et un peu plus loin : « Il n'en est pas moins remarquable de voir combien cette suppression presque complète de la perméabilité aortique est restée silencieuse. » Hormis ces cas, à symptômes inexistants, on observe des troubles de la marche et de la sensibilité, du refroidissement et de la gangrène qui peuvent être accompagnés d'autres symptômes viscéraux. Les troubles de la marche sont la claudication intermittente et la paraplégie.

La claudication intermittente, connue depuis longtemps chez le cheval, fut décrite pour la première fois chez l'homme par Charcot en 1856, à propos d'un cas

de claudication unilatérale produite par l'oblitération complète de l'artère iliaque primitive droite.

Nous en trouvons deux exemples dans les observations de Barth et de Jean. Elle consiste essentiellement dans ce fait que le malade, après avoir marché un certain temps (¼ d'heure par exemple), ressent dans ses membres inférieurs un engourdissement, des fourmillements douloureux, de la faiblesse et du froid, ou bien encore une crampe douloureuse qui l'oblige à s'arrêter et à s'asseoir. Après quelques minutes de repos tout rentre dans l'ordre : un nouveau temps de marche fait réapparaître cet accès de paralysie douloureuse. Ce symptôme a, lorsqu'il est bilatéral et accompagné de refroidissement des membres, et suppression ou diminution des battements artériels, une valeur diagnostique très grande. Quant à son étiologie on peut dire avec Charcot : « oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux d'un ou de plusieurs membres, perméabilité des branches artérielles secondaires permettant le rétablissement plus ou moins facile de la circulation au-dessous de la partie oblitérée par la voie des collatérales, telles paraissant être le résumé, les seules conditions nécessaires à la production de l'espèce de claudication intermittente dont il s'agit ». C'est donc, en définitif, l'ischémie qui, se manifestant au moment où les muscles fournissant un travail, ont le plus besoin d'échanges nutritifs, en est la cause directe.

Peu à peu la fréquence de l'accès paralytique augmente, la marche devient de plus en plus pénible et

la paralysie intermittente devient permanente. L'observation de Jean est presque schématique à cet égard : après deux ans de claudication intermittente la paraplégie s'installa.

Cependant cette paraplégie n'est pas toujours aussi complète et fatale, puisque la malade de Barth, après quatre ans de claudication avérée, peut faire à pied le trajet de la barrière à Ivry en se reposant une cinquantaine de fois.

En revanche, la paraplégie peut survenir brusquement avant toute autre manifestation morbide et s'accompagner de douleurs, d'abaissement de la température des membres inférieurs et de cessation des battements artériels. Les cinq premières observations en donnent des exemples. Cette paraplégie est plus ou moins complète et bilatérale, mais les douleurs peuvent la précéder et la bilatéralité ne se constate pas d'emblée. Ainsi, dans l'Obs. III, quatre jours s'écoulent avant de voir la paraplégie, accompagnée des autres troubles, devenir bilatérale.

En décrivant les troubles de la marche nous avons insisté tant sur les troubles de la sensibilité qui consistent principalement en des douleurs et diminution de la perception à la piqûre et quelquefois du contact, que sur l'abaissement de la température et la cessation des battements artériels, signes ayant tous comme cause commune l'arrêt de la circulation.

Le terme ultime de cette interruption de la circulation dans les membres est la gangrène. Elle peut être bien limitée et s'étendre lentement ou, au con-

traire, être massive et à extension rapide. Dans l'observation de MM. Vigouroux et Charpentier (Obs. VIII) nous trouvons un exemple de gangrène bien limitée, ainsi que dans une autre de M. Mazoux (p. 46), où tout le pied gauche était violacé, mais seuls les téguments qui recouvraient la phalangette du gros orteil étaient noirs, raccornis, manifestement sphacelés, mais où jamais les autres orteils n'ont présenté pareille lésion. Comme exemple de gangrène massive et à évolution rapide nous donnerons celui de notre observation. Cette gangrène, bien entendu, est accompagnée d'un très mauvais état général, lorsqu'au moins elle est massive, des troubles de la motilité, de douleurs plus ou moins vives, de chute de la température et cessation des battements artériels. Quelquefois même, comme dans l'observation VIII, une sensation de froid intense l'accompagne et le malade croit avoir constamment ses pieds dans la glace.

Comme symptômes viscéraux on a quelquefois noté des vomissements et des crises diarrhéïques. Il peut exister également des troubles sphinctériens se traduisant soit par de l'incontinence d'urine et des matières comme dans notre cas, soit par de la rétention d'urine comme dans celui de MM. Clerc et Clarac.

Tels sont rapidement exposés les signes subjectifs et objectifs qui font suite à l'obstruction par thrombose du principal vaisseau du corps.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme F...; âgée de 71 ans, entre dans le service le 10 mai 1924, salle Sainte-Madeleine, n° de lit 26, dans un état subdélirant.

Des renseignements recueillis dans son entourage, on apprend que la malade, sauf quelques troubles de l'idéation, se portait bien jusqu'à la veille au soir où subitement fut frappée d'une parésie avec asthénie très marquée des membres inférieurs rendant impossible la station debout.

A l'examen, on constate d'abord que sa face est fortement congestionnée et qu'elle est agitée : elle retire ses couvertures et menace de tomber du lit auquel on est obligé de maintenir à l'aide de planches. Ses réponses aux questions posées sont vagues, incohérentes et mal articulées. En la découvrant, on constate que les deux membres inférieurs sont le siège de larges placards violacés remontant jusqu'à mi-jambe et plus marqués à gauche. Le quatrième orteil du pied gauche présente sur sa face supérieure une petite plaque de sphacèle et, en dessous et en dehors du tendon rotulien droit, on remarque une plaque de la grandeur approximative d'une pièce de cinq francs qui tranche par sa couleur foncée sur le reste de la peau. On ne note ni œdème ni circulation collatérale. La température des téguments est très abaissée. La sensibilité à la piqûre est très

émoussée ; quant à la sensibilité au froid et à la chaleur, l'état de la malade ne permet pas de conclure.

La recherche des battements artériels dans les membres inférieurs prouve qu'ils sont absents des deux côtés au niveau de la pédieuse et de la poplitée : par contre, au niveau des fémorales, ils sont perçus, mais bien faiblement (l'oscillomètre de Pachon au niveau du mollet ne montre aucune oscillation et à la racine des cuisses, l'oscillation ne dépasse guère une demie-division du cadran). On constate en plus que la pression sur le trajet des artères est très douloureuse, parce que la malade, quoique demi-consciente, se retire et cherche avec ses mains à empêcher cet examen. En même temps, elle mobilise très légèrement ses membres, ce qui prouve que la paralysie n'est pas complète.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très-très diminués. A l'auscultation pulmonaire et cardiaque, on ne note rien de particulier, si ce n'est le second bruit aortique un peu claquant.

Le pouls est régulier, non tendu et donne 90 pulsations. La tension au Lian est faible, surtout la tension différentielle : M x 10 Mn 8.

L'examen des organes abdominaux reste totalement négatif. Les réflexes oculaires sont normaux à la lumière et à la distance.

La température est à 37° 2.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; mais la malade présente de l'incontinence d'urine et des matières.

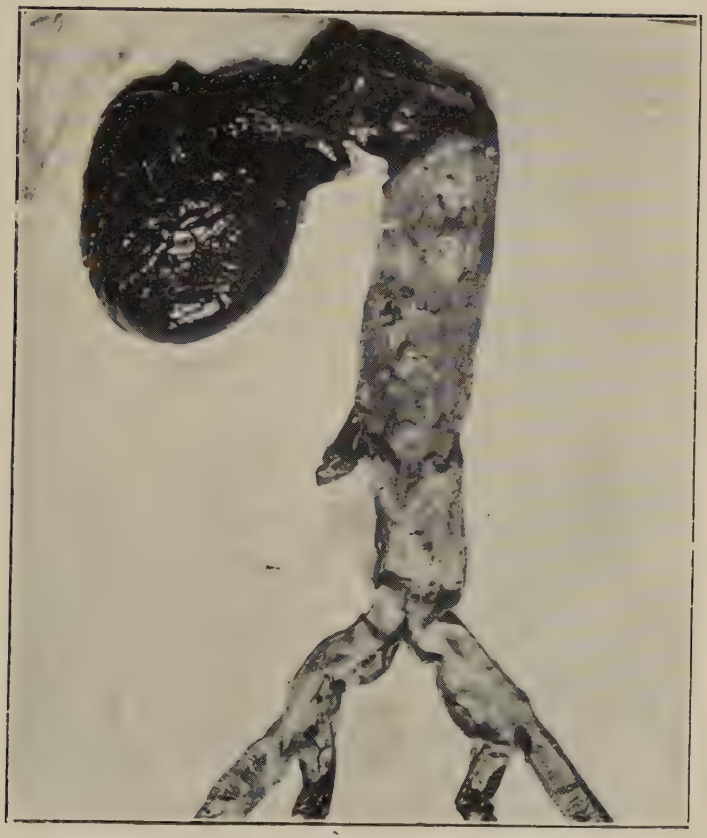
La réaction Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang fut trouvée négative.

Le lendemain, l'état général reste le même. On a noté cependant la veille au soir une ascension de la température à 38°. Les marbrures, plus accentuées, couvrent les 2/3 inférieurs des jambes et la plaque foncée située au niveau de la partie haute de la jambe droite a l'aspect légèrement phlycténoïde.

PLANCHE I

Les membres inférieurs de la malade au quatrième jour de la maladie.

PLANCHE II



Cœur et aorte ouverte.

Le troisième jour, l'état général s'aggrave et une escarre sacrée étendue prend naissance. A ce moment, l'examen des membres montre que la paraplégie est complète et que les battements artériels, très faibles mais existants le premier jour au niveau des fémorales, ne sont plus perçus.

La température reste à 38°.

Le quatrième jour, la malade entre dans le coma, sa température dépasse 39° et le lendemain, meurt sans qu'aucune ulcération ou phlyctène soit apparue au niveau des membres inférieurs : sauf un commencement de momification de l'extrémité des quatre derniers orteils gauches (pl. I).

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne présentent aucune adhérence avec la plèvre pariétale et leur extraction se fait sans difficulté. A la coupe, on note quelques amas anthracosiques, avec congestion appréciable des deux côtés au niveau des bases.

L'examen du cœur fut fait avec celui de l'aorte.

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine paraît sain.

L'intestin grêle, dont quelques anses se trouvent adhérentes les unes aux autres présente, comme le gros intestin, une coloration normale.

Le foie, légèrement hypertrophié, présente une teinte pâle, dénotant une dégénérescence graisseuse peu avancée.

La rate ne montre rien de particulier, sauf une petite augmentation de volume.

Le cœur et l'aorte son enlevés avec les iliaques primitives et une partie des iliaques externes et internes. Le cœur est globuleux, un peu flasque et on constate à la coupe une légère hypertrophie du ventricule gauche. Les valvules mitrales et sigmoïdes ne présentent rien de particulier, si ce n'est un épaississement minime de ces dernières. La recherche de trombus intracardiaques est restée négative : on n'a noté que quelques petits caillots cadavériques.

L'aorte présente extérieurement une surface assez irré-

gulière et à la palpation, on perçoit vers la partie terminale un corps consistant qui la remplit. En procédant à l'ouverture du vaisseau, on note d'abord que par endroits, il existe une infiltration calcaire de la paroi la rendant très résistante. La face interne présente sur toute son étendue, mais spécialemlnt vers la partie terminale du vaisseau, des lésions athéromateuses de grandeur et d'aspect différents : les unes sont à peine grandes comme une grosse tête d'épingle, les autres au contraire comme un pièce d'un franc et très saillantes ; les unes ulcéreuses, les autres calcifiées (pl. II).

Le corps qui remplit la partie terminale du vaisseau est un caillot cylindrique noirâtre et plutôt dur que mou. Il occupe la totalité de l'iliaque primitive gauche, la moitié inférieure de l'iliaque primitive droite et l'aorte jusqu'au niveau des ovariennes. Il remplit complètement la lumière de l'aorte jusqu'au point cité plus haut et n'adhère presque pas au xparois dont il a été facilement détaché.

Les autres branches de l'aorte abdominale sont perméables, mais les plaques d'athérome qui circonscrivent leurs implantations à l'aorte arrivent à diminuer considérablement leur calibre à ce niveau.

Cerveau. — A la face externe de l'hémisphère gauche, on constate une légère dépression dans la partie basse du lobe frontal : à la coupe, on reconnaît qu'il s'agit d'un ancien foyer de ramollissement de la grandeur approximative d'une noisette.

On note en plus que l'artère basilaire est rigide ,véritable tuyau de pipe.

OBSERVATION II

Thrombose de l'aorte et des artères iliaques. Gangrène des extrémités.

DUNCAN I. in E. BARIE et DU CASTEL

Une femme des environs de Dalkeith accouche de son

prémier enfant après un travail prolongé. Quinze jours après, elle est transportée à l'infirmerie de Edimbourg pour une gangrène aiguë et douloureuse des extrémités inférieures. Marche rapide de la gangrène qui gagne jusqu'aux cuisses. Production de phlyctènes. Mort trois ou quatre jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Pas d'altération du cœur, de ses parois, de ses valvules ou de ses cavités. Un pouce et demi au-dessus de la bifurcation de l'aorte, bouchon fibrineux qui oblitère complètement l'artère et se prolonge dans les iliaques primitives, et sur une étendue d'un à deux pouces dans les iliaques externes. Le caillot envoie aussi un prolongement dans l'iliaque interne gauche, tandis que l'ouverture de l'iliaque interne droite est simplement fermée par la masse qui occupe l'iliaque primitive.

Dans l'aorte, la masse fibrineuse est solidement adhérente au tuniques du vaisseau, lesquelles sont épaissies, et il semble qu'au niveau du point enflammé, le calibre du conduit soit rétréci. L'adhérence des concrétions oblitérantes est prononcée dans l'iliaque gauche ; dans la droite, le conduit artériel est libre de toute adhérence.

Thrombose de l'aorte avec début de gangrène aux membres inférieurs et occlusion intestinale survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. — Dr Baylac : In thèse de Tarrène.

Jean V..., 39 ans, cordonnier, entré salle Saint-Sébastien, n° 26, le 19 juillet 1902.

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance ni de l'adolescence. Existence calme, pas d'excès d'aucune sorte. Depuis l'âge de 13 ans, exerce la profession de cordonnier. Bonne santé habituelle.

Dès les premiers jours du mois de juillet 1902, il éprouve une lassitude générale, de la céphalalgie,, de l'inappétence et des troubles digestifs. En même temps, il a de la fièvre et est obligé de garder le lit.

Etat du malade à son entrée. — Faciès fatigué, yeux encavés, pupilles dilatées. Langue saburrale et sèche, ventre ballonné avec gargouillements et douleurs dans la fosse iliaque droite. Rate légèrement augmentée de volume. Diarrhée fétide, ocreuse et abondante. Pas de taches rosées lenticulaires. Pas d'épistaxis. Température oscillant autour de 39° avec rémission matinale très nette. Cœur en apparence normal, pas de bruit de souffle, pas de dédoublement. Léger dicrotisme du pouls : 100 à 115 pulsations à la minute.

Pas d'agitation, pas de délire.

Urines rares et légèrement albumineuses.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic de F. T. à sa période d'état fut porté. Le sérodiagnostic l'a confirmé.

Le malade est mis au régime lacté absolu (3 litres de lait par 24 heures) ; on lui donne 2 grammes de benzonaphtol, une potion à l'extrait de kola et enfin on lui administre deux lavements par jour de 1 litre d'eau salée à 5 °/₀₀, à l'aide d'une sonde rectale.

Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore. Pendant 15 jours, néanmoins, la température reste aux environs de 39° avec des oscillations quotidiennes assez grandes. Le 15 août, la température tombe au-dessous de 37° et le malade entre en convalescence. La maladie a été peu grave et son évolution n'a été marquée par aucun accident important à signaler.

Vers le 1er septembre, il est considéré comme guéri ; il commence à sortir de la salle et à se promener dans la cour.

Il se dispose à quitter le service, quand, vers le 16 septembre, il accuse une douleur violente au niveau de la cuisse gauche ; cette douleur est un peu calmée pendant

24 heures par une application de salicylate de méthyle et l'enveloppement ouaté. Mais elle reparaît le lendemain 18 septembre plus vive et généralisée à tout le membre ; le malade accuse aux extrémités des fourmillements et des crampes. La température locale est très nettement diminuée. Les orteils et le pied se cyanosent ; en même temps, des marbrures violacées apparaissent nettement sur la jambe et la cuisse ; les pulsations de l'artère fémorale sont à peine sensibles.

Le 20 septembre, les mêmes phénomènes apparaissent au niveau du membre inférieur droit. On pratique l'enveloppement ouaté des deux membres. On ne perçoit plus les pulsations des artères.

Le diagnostic de thrombose de l'aorte fut porté. Le lendemain, 21 septembre, ballonnement excessif du ventre, constipation opiniâtre, hoquets incessants, vomissements alimentaires.

Le 22 septembre, les anses intestinales distendues se dessinent sur la paroi abdominale, les vomissements alimentaires sont remplacés par des vomissements fécaloïdes : le hoquet est à peu près constant. Nous nous trouvons en présence du tableau clinique de l'obstruction intertinale, que nous pensons pouvoir attribuer à une paralysie de l'intestin.

Nous supposons que le caillot aortique a oblitéré l'orifice des artères mésentériques et qu'il a provoqué du côté de l'intestin des phénomènes analogues à ceux observés au niveau des membres inférieurs. Ceux-ci sont fortement cyanosés et à peu près insensibles. La température centrale est au contraire légèrement augmentée (38°).

Le malade tombe dans la collapsus le 23 septembre et il s'éteint le 24 septembre à 2 heures du soir.

Autopsie. — Les anses intestinales sont très distendues : elles adhèrent légèrement les unes aux autres par un dépôt fibrineux qui constitue en de certains endroits de véritables

fausses membranes. Les parois sont très congestionnées et présentent par place une coloration ardoisée, noirâtre. C'est surtout l'intestin grêle qui est lésé. Le gros intestin a conservé son aspect à peu près normal. Après avoir procédé à l'ablation des organes du thorax et de l'abdomen, nous avons pu facilement examiner le système artériel.

L'aorte, qui est affaissée dans sa partie thoracique, donne au contraire, à partir d'un point situé à 2 centimètres environ au-dessous du tronc cœliaque, l'aspect d'un cordon rigide. Les artères iliaques primitives, les artères externes et internes, les artères fémorales sont également distndues et rigides.

A l'ouverture de l'aorte, on ne constate pas de lésion valvulaire, mais il existe quelques plaques gélatiniformes, soit au niveau de la crosse à l'origine des vaisseaux, soit disséminées le long du vaisseau.

Toute la portion située au-dessous de l'artère mésentérique supérieure est occupée par un caillot dur, résistant, très adhérent, de coloration variable, qui obture complètement la lumière de l'aorte. A sa partie supérieure, le caillot est irrégulier, jaunâtre et envoie des prolongements fibrineux dans les orifices des artères voisines. A un centimètre au-dessous, le caillot présente une coloration noirâtre au niveau de la paroi aortique légèrement augmentée d'épaisseur et blanc grisâtre sur tout le reste de son étendue.

Au niveau de la bifurcation de l'aorte, le caillot présente au contraire une coloration exclusivement noirâtre. Au niveau des artères iliaques externes, il est noir à la périphérie et rouge au centre. L'oblitération se poursuit jusque dans les artères fémorales.

OBSERVATION IV

Oblitération de l'a. abdominale avec aortite chronique

MM. Clerc et Claraç.

La malade, Mme B..., âgée de 65 ans, est admise d'urgence à l'hôpital le 2 avril 1913.

Atteinte, le 30 mars, de paraplégie douloureuse et complète, présentait à son arrivée un arrêt total de la circulation au niveau des membres inférieurs.

A l'inspection, tout le membre inférieur droit paraît cyanosé, à l'exception de la partie interne du pied et des trois premiers orteils, dont la couleur est livide ; à la face postérieure de la cuisse existait un début d'escarre de la grandeur d'une pièce de deux francs ; à gauche, l'aspect était sensiblement le même ; toutefois, l'arrêt circulatoire ne dépassait pas le tiers inférieur de la cuisse.

Les téguments cyanosés étaient glacés.

Ajoutons que les battements artériels étaient abolis des deux côtés, même au-dessus des arcades crurales.

La paraplégie est totale et complète ; en même temps, la malade accusait des douleurs très vives dans les deux jambes, surtout à droite, douleurs exaspérées par les tentatives de mobilisation. Par contre, la piqûre n'était perçue qu'au niveau de l'abdomen. Les réflexes étaient abolis des deux côtés, sauf du côté gauche, où seul le réflexe rotulien persistait et se montrait exagéré.

Le reste du système artériel semblait peu touché ; en particulier la palpation des divers vaisseaux superficiels ne révélait pas d'induration manifeste. Le pouls était rapide et filiforme, le cœur irrégulier, sans que l'on pût entendre de bruits anormaux à aucun des foyers d'auscultation. La température rectale, malgré la gêne circulatoire, restait aux environs de 37°. La palpation de l'abdomen ne révélait ni sensibilité, ni météorisme ; elle était d'ailleurs difficile, notre malade étant fortement obèse. Pas de vomissements,

de diarrhée ou du mélæna. Par contre, la rétention d'urine était complète ; le sondage permit de retirer 800 grammes d'urine trouble, non sanglante, contenant une certaine quantité d'albumine, mais pas de glucose.

Antécédents. — Au moment de son entrée, la malade avait sa connaissance parfaite, ne signalait aucune maladie elle niait toute fausse couche antérieure. Au cours de l'hiver 1911-1912, elle aurait été frappée d'hémiplégie transitoire ayant entraîné dans la suite une impotence insignifiante du côté atteint. On n'a pas pu préciser le côté frappé. Ce n'est que le 30 mars qu'elle aurait été prise brusquement de violentes douleurs suivies rapidement de paralysie et d'arrêt circulatoire.

Marche de la maladie. — Le 3 avril, la cyanose des membres inférieurs s'accentue encore, la rétention d'urine persiste ; dans la nuit, la malade entre dans le coma et meurt le 4 avec une température voisine de la normale et sans avoir présenté de manifestations gangréneuses.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine est sain. L'intestin grêle est presque entièrement cyanosé ; pourtant, son contour n'est pas sanguinolant et les artères ne sont nullement oblitérées. Le gros intestin présente un aspect normal. Les reins, pâles, ne semblent pas frappés d'arrêt circulatoire : le tronc et les branches des artères rénales ne sont pas oblitérées.

Les capsules surrénales sont diffluentes, sans qu'on puisse décider s'il s'agit d'un état pathologique ou cadavérique.

L'examen histologique des reins ne montre aucun point de mortification récente. Il existe simplement une sclérose ancienne diffuse corticale et médullaire et de l'artérite et périartérite très manifestes.

Le foie est légèrement gras. L'examen histologique montre quelques foyers de sclérose avec artérite et périartérite manifestes.

Les poumons sont atteints de congestion diffuse.

Le cœur et l'aorte ont été enlevés ensemble avec l'origine des iliaques primitives. Le cœur, un peu volumineux, présente à la coupe un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche et un peu d'épaississement des valvules sigmoïdes aortiques. Pas de thrombose intracardiaque, mais simplement quelques caillots cadavériques. L'aorte, extérieurement, présente un calibre irrégulier, avec dilatation légère au niveau de la crosse et de la terminaison de la portion abdominale. A la palpation, on perçoit un corps dur partant de la bifurcation du vaisseau et remontant jusqu'aux artères rénales. Par l'ouverture de l'aorte de bas en haut, le caillot est mis à découvert ; caillot noirâtre, dur, dont l'extrémité inférieure mousse répond à la bifurcation sur laquelle il semble reposer et dont l'extrémité supérieure remonte jusqu'à l'origine des artères rénales. Ce caillot n'adhère en aucun point à la paroi aortique ; nous n'avons pu macroscopiquement le séparer en caillot primitif et caillot secondaire. On note en plus une oblitération de l'hypogastrique gauche et de l'artère rénale droite, seulement à leur origine, par des caillots indépendants du trombus principal. Celui de l'artère rénale se prolonge en haut par un coagulum aminci rubanné, libre dans le vaisseau.

L'aorte elle-même présente des lésions d'athérome sur tout sa longueur ; mais ces lésions, à peu près nulles au niveau de l'aorte thoracique, sont au contraire très accentuées et profondes au niveau de l'origine même de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, au niveau de la crosse, au niveau enfin de la terminaison de l'aorte abdominale. Les limites des lésions les plus profondes correspondant à peu près exactement à celles du caillot obturateur. Ces lésions, les unes ulcéreuses, les autres calcifiées, sont recouvertes par places par de nombreux petits dépôts fibrino-cruoriques, elles se prolongent sur l'origine des iliaques primitives.

Les autres artères partant de l'aorte sont à peu près saines ; par contre, le caillot principal oblitère exclusivement à leur origine, la mésentérique inférieure et les autres vaisseaux correspondant à son siège.

Système nerveux. — L'hémisphère gauche, pas de lésion. Par contre, la face externe de l'hémisphère droit présente une dépression très nette occupant la partie inférieure de F. A. et le pieds de F^3. La coupe transversale passant par la lésion montre un foyer de ramollissement d'ancienne date, du volume d'une grosse noix, s'étendant en profondeur jusqu'à la face externe du noyau lenticulaire, que la lésion dépasse très légèrement en avant et en arrière. Il est à signaler que les artères du polygone de la base ne présentaient macroscopiquement aucune altération sensible.

Moelle. — L'examen histologique ne décèle aucune lésion cellulaire, mais met en évidence des troubles vasculaires très nets. Au dessus du 9e segment dorsal, les vaisseaux de la moelle et des méninges sont dilatés : au-dessous, au contraire, l'ischémie méningo-médullaire est manifeste et s'accompagne d'un certain degré d'extravasation sanguine, sans véritable foyer d'hémorragie ni de désintégration.

OBSERVATION V

M. E. Barié

Une femme de 79 ans entre dans le service pour une légère bronchite liée avec de l'emphysème, mais surtout pour prendre quelques jours de repos. Un matin, à la visite, cette femme se plaignit d'éprouver depuis la veille des douleurs sourdes dans les deux jambes. A l'examen, on constata une parésie manifeste des deux membres inférieurs, plus marquée du côté gauche, accompagnée de refroidissement extrême, de plaques violacées autour des genoux, à la partie inférieure et externe des jambes, et de la cyanose des orteils et des ongles. La sensibilité au contact et à la

piqûre est très émoussée, mais la malade éprouve des fourmillements et un engourdissement au niveau de l'extrémité des orteils.

Le diagnostic d'oblitération de l'aorte abdominale fut posé, d'autant plus qu'au niveau de l'arcade crurale, les battements artériels des fémorales étaient totalement absents. En quelques jours, à la parésie succéda la paraplégie complète, avec refroidissement marmoréen des pieds, des deux jambes, avec larges plaques de cyanose, couvrant les pieds et le quart inférieur des deux jambes ; il survint bientôt un commencement de sphacèle des deux gros orteils, qui aurait certainement gagné les parties voisines, si la malade n'avait rapidement succombé.

A l'*autopsie*, le cœur est mou et sensiblement augmenté de volume, mais sans altération aucune de l'appareil valvulaire ni des orifices. L'aorte thoracique était saine. Mais l'aorte abdominale au-dessous du tronc cœliaque était oblitérée complètement par un caillot cylindrique noirâtre ayant l'aspect d'un long crayon encastré dans la lumière du vaisseau. Il était un peu adhérent à l'endartère, occupait toute l'a abd. et se prolongeait dans les deux iliaques primitives et dans l'iliaque externe du côté gauche. Après avoir enlevé le caillot, on voit que la membrure interne du vaisseau est pavée de plaques athéromateuses et saillantes. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

OBSERVATION VI (résumée)

Une oblitération complète de l'a. abdominale, par M. Barth.

Martor (Etiennette), âgée de 51 ans, ouvrière en filet, demeurant à Ivry, est entrée à l'hôpital de la Pitié (service de M. Louis) le 6 mars 1935.

Elle a eu 14 enfants. En 1812, elle a eu des douleurs dans les articulations des membres thoraciques et abdomi-

naux, et ne fut rétablie qu'au bout de 18 mois. En 1832, fut atteinte d'une maladie appelée choléra.

Sa maladie actuelle remonte à 4 ans.

Elle a débuté, sans cause connue, par un engourdissement d'abord dans l'extrémité pelvienne droite, lequel, après 4 ou 5 mois, envahit le membre inférieur gauche. Ce phénomène est suivi bientôt de palpitations dont le début ne peut être exactement précisé. L'engourdissement n'existe point dans le repos au lit, mais il se fait sentir lorsque la malade se livre à la marche, qui devient de plus en plus difficile, de sorte que, dans les dernières années de sa vie, elle ne quitte presque plus la maison et dans les rares fois qu'elle se rend à Paris, elle ne peut faire à pied le trajet de la barrière à Ivry sans se reposer une cinquantaine de fois, non point à cause de ses palpitations, mais à cause des douleurs, de l'engourdissement et d'un sentiment de froid qu'elle éprouve dans les membres inférieurs.

Depuis 4 ans, elle est fréquemment enrhumée et éprouve un peu de gêne à respirer. Il y a dix-huit mois environ qu'elle est obligée d'avoir la tête élevée dans son lit et se mettre parfois sur son séant. Ses jambes ont présenté à deux reprises un œdème considérable ; une première fois, il y a trois ans et une deuxième, il y a six semaines. Plus souffrante depuis un an, la malade a un sommeil court et sent quelquefois des envies de défaillance pendant la marche. Son appétit a diminué depuis 6 mois ; elle est habituellement constipée.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, elle est dans l'état suivant :

Decubitus dorsal, la tête un peu élevée ; figure assez amaigrie ; teinte jaunâtre universelle des téguments, lèvres violacées, pommettes un peu colorées ; veines superficielles du cou volumineuses ; pas d'œdème sensible aux membres inférieurs. Les forces ne sont pas déprimées, mais les

jambes se refusent à une marche un peu prolongée. L'oppression peu marquée ; les palpitations continues.

La conformation de la poitrine ne présent rien de remarquable. Le son est obscur, presque mat à la région précordiale et dans les 3/5 inférieurs du sternum. Impulsion forte à la région précordiale ; battements irréguliers, sourds, accompagnés d'un bruit de soufflet dont l'instant ne peut être exactement déterminé ; pouls extrêmement irrégulier, fréquent. La respiration est légèrement accélérée. Ses sens sont intacts ; l'intelligence et la mémoire bonnes ; la langue violacée ; les selles rares ; le foie déborde des fausses côtes de plusieurs pouces.

Le lendemain, un nouvel interrogatoire fournit les mêmes résultats.

Le 7, les battements du cœur sont toujours tumultueux ; le soir, il y a du sang dans les crachats ; plus d'oppression et de malaise qu'à l'ordinaire : 36 inspirations ; pouls très accéléré.

Le 10, l'expectoration sanglante continue.

Le 11, la physionomie peint la souffrance ; les lèvres sont violacées : voix très faible, oppressée, crachats toujours mêlés de sang, mousseux, assez liquides.

Du 12 au 15, la malade est presque immobile dans le decubitus dorsal, la tête fortement élevée, la face pâlie, l'affaissement fait chaque jour des progrès. Ses membres inférieurs présentent un léger œdème ; les sens restent intacts. L'opprsession devient de plus en plus pénible : l'hémoptysie continue.

Le 16, l'affaissement est extrême, les mains fraîches, l'hémoptysie beaucoup plus abondante, et la malade expire sans agonie à deux heures du soir.

Autopsie. — *Poitrine.* — La plèvre gauche contient 6 à 7 onces de sérosité. Le poumon correspondant est libre d'adhérences et plus pesant que dans l'état naturel.

La plèvre droite est adhérente partout.

Les deux poumons n'offrent d'ailleurs aucune trace de tubercules ni de granulations grises.

Abdomen. — Le foie est d'un volume médiocre et la cohésion de son parenchyme moindre que d'habitude.

La rate d'un volume assez considérable adhère au diaphragme par sa face convexe. Le rein droit est un peu atrophié ; le rein gauche normal.

Système circulatoire. — Le péricarde contient environ deux onces de sérosité rousse ; sa surface interne est lisse.

Le cœur offre un volume beaucoup plus considérable que le poing du sujet et toutes ces parties paraissent avoir contribué assez également à cette augmentation de volume.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci ; la valvule mitrale rigide et épaisse. Les valvules sigmoïdes sont blanchâtres, un peu épaisses et rigides ; leur bord libre *est tendu.*

L'aorte, à l'extérieur, offre à peu près son volume et sa disposition habituels jusqu'au niveau des artères rénales ; immédiatement au-dessous, elle est convertie en une espèce de corps solide, fusiforme, résistant à la pression qui se continue jusqu'à sa division sous forme d'une espèce de cordon ferme, dense, arrondi, du volume d'une grosse sonde uréthrale.

Les iliaques primitives et leurs deux branches offrent également un volume moindre que normalement

Cette disposition s'étend aux crurales, cesse du côté gauche à un pouce au-dessous de l'arcade crurale et disparaît graduellement à droite au delà de la poplitée.

La surface interne de l'aorte offre çà et là de petites taches d'un blanc jaunâtre recouvertes par la membrane commune.

La cavité de l'aorte est libre jusqu'à l'origine des rénales, à partir de ce point, elle est occupée par une espèce de corps mou rougeâtre, fibrineux, formé de couches non mani-

festement lamelleuses, adhérent à l'aorte par son pourtour, sauf un peu à la face postérieure. Au niveau de la mésentérique inférieure, le coagulum rougeâtre se continue avec un tissu plus ferme, dur à inciser, lisse à la coupe, d'un gris-rose comme gélatineux et demi-transparent sans structure apparente qui remplit toute la portion rétrécie de l'aorte.

La substance décrite remplit les iliaques primitives, le premier pouce des hypogastriques (seul examiné) parcourt toute l'étendue des iliaques externes et se termine à gauche à un pouce au-dessous du ligament de Fallopes ; du côté droit, il traverse toute l'artère crurale, il se continue dans la poplitée, suit la tibiale postérieure jusqu'au tiers moyen de la jambe, puis diminue en ne formant plus que des lamelles qui disparaissent à 4 pouces de la malléole. La tibiale antérieure reste libre. Du reste, la disposition de la substance indiquée est variable dans les différents vaisseaux.

Le tronc cœliaque est libre, la splénique incomplètement obstruée par des lamelles rosées, la mésentérique supérieure est libre jusqu'à 8 lignes de son origine. Les deux rénales sont libres, les lombaires, au nombre de 6 également, mais leur orifice est bouché, l'artère sacrée moyenne est libre, mais son orifice est également bouché.

OBSERVATION VII (résumée)

Oblitération de l'aorte par un caillot ; claudication intermittente, puis paraplégie. — A. Jean.

La nommée X... Marie, âgée de 38 ans, admise à la Salpétrière, est morte dans le service de M. le Dr Luys d'une diarrhée cholérique 10 heures après son entrée à l'infirmerie.

Autopsie. — Destruction presque complète de la muqueuse intestinale.

Les reins, la rate, le foie étaient fortement congestionnés.

Le cœur et l'aorte thoracique ne présentaient pas d'alté-

rations notables, mais la cavité de l'a. abd. est oblitérée complètement par un caillot qui s'étend des pilliers du diaphragme jusqu'aux iliaques primitives internes et externes. Ce caillot, brun foncé à sa partie supérieure, présente inférieurement une coloration jaunâtre et paraît formé principalement de fibrine. Il n'oblitère qu'incomplètement les hypogastriques, quant aux fémorales, elles sont tout-à-fait saines.

Les lombaires sont manifestement dilatées et les dernières surtout, sont en partie oblitérées par des caillots de même nature ; donc, le sang, pour arriver aux membres inférieurs, devait suivre le chemin des anastomoses entre la fémorale d'une part et d'autre part les *intercostales*, *les lombaires et la mammaire interne*.

En recherchant quelques renseignements sur l'état antérieur de la malade, j'ai appris que cette femme, entrée quelques années auparavant à l'hospice comme infirmière, était restée pendant deux ans à l'infirmerie et qu'elle présentait des troubles manifestes dans la marche. A la suite de fatigues, mêmes légères, elle devenait subitement presque paraplégique ; elle ne pouvait exécuter que des mouvements très bornés, et devait garder le lit ; après quelques jours de repos, elle revenait à son état habituel, mais à la moindre fatigue, elle traînait ses jambes et devait forcément se reposer. Elle demeura deux ans environ dans cet état, pouvant à certains moments marcher et faire son service, tandis qu'à d'autres époques, il lui était impossible de se livrer à aucun exercice.

Il y a quelques mois, la paraplégie devint presque complète et ne présenta plus le caractère intermittent, aussi la malade fut-elle admise comme infirme dans une division et dut, depuis cette époque, garder complètement le lit. L'état de la sensibilité n'a pu être constaté à cause du peu de temps que la malade a passé dans la salle.

OBSERVATION VIII (résumée)

Trombose de l'aorte, chez un homme de 82 ans ayant présenté de la gangrène symétrique des extrémités. — MM. Vigouroux et Charpentier.

Il s'agit d'un nommé L..., âgé de 81 ans, entré à l'asile de Vaucluse depuis 5 ans 1/2. Au point de vue mental, c'était un débile présentant deux ou trois fois par an des bouffées d'excitation maniaque, avec hallucination des divers sens, et idées de persécution. Dans l'intervalle de ses accès, c'était un vieillard raisonnable, un peu affaibli intellectuellement, un peu irascible, mais capable de se rendre utile dans différents travaux de couture. Il avouait avoir toujours fait des excès alcooliques ; il n'avait jamais eu de maladies graves, ni paludisme, ni syphilis. Il était marié et avait eu des enfants.

En octobre 1898, quinze mois après son entrée à l'asile, apparut brusquement au niveau du gros orteil gauche une plaque de gangrène. L'ablation de cet orteil, faite immédiatement, n'amena qu'une amélioration momentanée et quelques semaines après, la gangrène envahissait les orteils ; le malade dut s'aliter pour ne plus se relever.

Tout le pied était froid, d'un rouge tirant sur le violet ; la coloration allait en s'atténuant jusqu'au genou ; la cuisse conservait son aspect normal.

Sa jambe se mit progressivement en demi-flexion sur la cuisse ; la marche et la station debout sont impossibles ; toutefois, durant les crises d'agitation, il se traînait sur le derrière à la manière d'un cul-de-jatte.

Le malade se plaignait de vives douleurs spontanées, se montrant nuit et jour et remontant jusqu'au genou gauche avec maximum d'intensité au niveau du pied. Il disait avoir des fourmis dans les pieds, sentir ses jambes et ses pieds « à la glace », bien qu'ils fussent enveloppés d'ouate.

Le mois de février 1901, des plaques de gangrène appa-

rurent au pied droit, débutant également par les orteils. Sa marche fut très lente ; elle envahit progressivement tous les orteils.

En juillet 1902, la phalangette du troisième orteil du pied gauche était complètement détruite ; celle du deuxième orteil ne tient plus que par un lambeau de tissu ; tous les orteils du pied droit sont touchés, mais entiers. Le battement des pédieuses, tibiale et fémorale, n'était plus sensible.

L... ressent toujours des douleurs extrêmement vives au niveau des plaques de gangrène ; les pansements ouatés, la cocaïne, etc., n'apportent qu'un soulagement momentané. Cet état est encore aggravé par le fait que dans ses crises d'agitation, il défait ses pansements. La gangrène fit des progrès constants jusqu'à la mort survenue le 7 avril 1903.

En plus de la g. symétrique, le malade présentait de l'athérome prononcé des artères, de l'hypertrophie du cœur et de l'emphysème pulmonaire. En plus, il présenta des crises d'asystolie soulagées par des saignées.

Autopsie. — Côté gauche. — La jambe en flexion par contracture des muscles de la patte d'oie. Le pied présente dans sa moitié antérieure une plaie, on voit le derme à nu et sphacelé. Tous les orteils sont plus ou moins intéressés par la gangrène.

Côté droit. — La jambe n'est pas rétractée. Les lésions de gangrène du pied sont moins avancées et destructives. Les orteils ont conservé leur forme et leur squelette.

Les artères tibiales et fémorales sont obstruées par un caillot qui les remplit complètement. Ce caillot se poursuit avec le même aspect et la même consistance dans les deux iliaques. Il remonte jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'orifice aortique du diaphragme. Dans l'a., l'oblitération n'est pas complète ; au centre du caillot, on voit un petit canal de forme irrégulière qui rendait l'aorte à peine perméable. Le caillot est de couleur foncée et s'effile à sa partie supérieure.

La crosse de l'aorte est à peu près saine. Les valvules sigmoïdes sont normales, sauf l'une d'elles qui est épaissie.

Le cœur gros présente l'aspect de « cœur de bœuf ». Quelques adhérences avec le périacarde. Il pèse 680 grammes.

Les poumons sont emphysémateux. A droite des adhérences très fortes.

Foie petit et dur.

Les reins pèsent ensemble 305 grammes. Ils sont normaux, la substance corticale est seulement un peu diminuée d'épaisseur. Les art. rénales sont perméables.

Le cerveau pèse 1.215 grammes. Les méninges sont épaissies, mais non adhérentes; les sylviennes en « tuyau de pipe ».

De l'examen histologique résulte qu'au niveau de l'aorte il y a de la périartérite très accentuée, de l'endartérite et surtout des foyers athéromateux très étendus. L'endartère n'est pas rompue.

Les artères fémorales, pas de foyers athéromateux, mais le caillot est ancien et bien organisé.

OBSERVATION IX

MM. Ch. Achard, A. Leblanc et J. Rouillard.

Mme Jupp, âgée de 69 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, n° 10, le 3 mars 1920.

Bien portante pendant son enfance, elle s'est mariée à 16 ans, a eu deux filles, âgées de 50 et 52 ans et bien portantes, n'a pas fait de fausse couche. Son mari est mort alcoolique. Vers cette époque, à 40 ans, elle éprouva des vertiges passagers, des éblouissements avec bouffées de chaleur, des douleurs gastriques très vives, sans vomissements, et perdit assez rapidement toutes ses dents. Depuis des années, la marche est gênée ; la malade s'aide d'une canne et perd facilement l'équilibre dans l'obscurité.

La veille de son entrée à l'hôpital, s'étant levée la nuit pour uriner, sans tomber ni faire un faux pas, la chambre étant éclairée, elle sentit en se recouchant une grande impotence du membre inférieur droit, qui persista. Elle n'a éprouvé ni douleur, ni craquement. On constate les signes d'une fracture du col fémoral ; le membre est inerte, en rotation externe facilement corrigée par les tentatives de redressement ; il paraît raccourci. Le triangle de Scarpa est bombé ; on sent sous le plis de l'aine une tuméfaction diffuse qui soulève les vaisseaux fémoraux. Le grand trochanter ne paraît pas élargi. La mobilisation de la hanche n'est pas douloureuse et ne s'accompagne pas de crépitation. Les mouvements d'abduction ,de flexion, de rotation externe sont limités.

En examinant le faciès de la malade, on est immédiatement frappé par l'existence d'un ptosis incomplet à gauche ; les deux pupilles sont étroites et insensibles à la lumière ; la droite est un peu plus large que la gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il n'y a pas d'ataxie appréciable au membre inférieur gauche, le seul qu'on puisse explorer, ni aux membres supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. Pas de douleurs viscérales. Pas de troubles des sphincters. Pas de signes pathologiques à l'examen des poumons, du foie, de la rate e tdes reins .

Au cœur, on trouve au palper un choc en dôme assez net et à l'auscultation un double souffle au foyer aortique. Les artères sous-clavières sont surélevées et battent violemment. Les humérales présenten un thrill très net.

La ponction lombaire révèle une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Wassermann est positive dans ce liquide.

Il s'agit donc d'un tabès avec insuffisance aortique et fracture spontanée du col fémoral.

Au bout de quelques jours, les mouvements passifs de la hanche sont devenus plus faciles et quelques mouvements actifs de flexion et d'extension sont possibles. Au bout d'un mois, le 8 avril, la malade meurt subitement dans la nuit.

Autopsie. — Le cœur présente une hypertrophie du ventricule gauche.

L'aorte est très dilatée depuis son origine jusqu'à 10 centimètres environ au-dessus de l'orifice diaphragmatique. Cette dilatation intéresse donc la portion ascendante, la crosse et la partie supérieure de la portion thoracique. La consistance du vaisseau est modifiée ; elle est dure, inégale, son élasticité est diminuée. A l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, on voit un anévrisme sacciforme, gros comme une mandarine, développé vers la convexité qui n'adhère pas à la paroi thoracique et n'a déterminé aucune réaction inflammatoire du tissu cellulaire. En l'ouvrant, on y trouve des caillots mous, cruoriques et à la périphérie, des caillots plus anciens, lamellaires, adhérents par places aux parois. En prolongeant l'incision longitudinale de l'aorte, on y trouve des lésions considérables, des sillons et épaississements de la tunique interne, pavée de dépôts calcaires qui s'effritent sous le scapel. En dehors de l'anévrisme, la paroi aortique est dilatée et sa circonférence atteint environ 15 centimètres ; cette dilatation est assez régulière et cesse brusquement un peu au-dessus du diaphragme. A la terminaison du segment dilaté, où déjà extérieurement on sentait au toucher une résistance spéciale, on trouve un très volumineux caillot, de 16 centimètres de long, de 4 cm. 5 de diamètre, cylindrique, obstruant complètement le calibre du vaisseau, de consistance ferme, ne se laissant pas écraser sous le doigt, se dissociant en longues lamelles fibrineuses de couleur brun jaunâtre. Son extrémité inférieure est amincie, mais non effilée ; son extrémité supérieure arrondie régulièrement. Il n'adhère que faiblement

à la paroi. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des végétations polypeuses.

Dans tout le thorax et le long de l'a. descendante, on voit disséminés de volumineux ganglions de consistance assez ferme, à contenu jaunâtre, parfois ramollis au centre ; il y en a de semblables le long des gros vaisseaux de l'abdomen et dans les épiploons. Ils sont dûs à la généralisation d'un cancer de l'estomac, ulcéré, à bords très indurés, siégeant sur la face postérieure ,large de 4 à 5 centimètres et resté complètement latent.

La tête fémorale du côté droit montre une fracture intra-capsulaire ; sa consistance est normale, ainsi que l'apparence de son cartillage.

OBSERVATION X (abrégée)

Dr Psillander In., Barie et Du Castel.

Un homme de 56 ans avait été depuis peu de temps soigné par le Dr Psillander, successivement pour une bronchite et pour un péricardite quand tout à coup, le 8 anvier, les membres inférieurs furent subitement paralysés et devinrent le siège de douleurs déchirantes. Quelques heures plus tard, le malade se plaignait vivement.

Les douleurs des jambes et des reins allaient augmentant. Les membres inférieurs étaient insensibles, sans mouvement : leur température abaissée ; les battements artériels à peu près imperceptibles. Les forces étaient prostrées ; le pouls petit. Le malade mourait le 10 janvier.

A l'autopsie, le péricarde renfermait quelques onces d'un liquide séro-sanguinolent ; sa surface était dépolie ; le cœur, sans hypertrophie notable, était couvert de graisse ; ses parois minces et friables. A l'insertion des valvules aortiques, dégénérescence graisseuse très prononcée, ainsi qu'au niveau de l'arc aortique et de l'aorte abdominale : dans ce point se trouve un caillot d'un pouce et demi de long, se prolon-

geant d'un demi-pouce dans chaque artère iliaque. Il semble avoir oblitéré complètement la lumière du vaisseau ; son centre est mou, paraît formé par un caillot récent ; les parties périphériques sont fermes, fortement adhérentes aux parois athéromateuses du vaisseau.

EVOLUTION ET FORMES CLINIQUES

PRONOSTIC

De l'étude précédente des symptômes il ressort que tant le début que l'évolution de la maladie sont variables.

D'après son évolution nous pourrons décrire deux formes cliniques principales : l'une à évolution chronique, l'autre à évolution aiguë.

a) Dans la forme à évolution chronique qui a été décrite la première et qui est considérée comme la forme type de l'affection, les accidents se succèdent très lentement, la circulation ayant le temps de s'adapter plus ou moins bien aux nouvelles conditions au fur et à mesure que le calibre de l'aorte diminue. Il nous serait très facile de reproduire plusieurs observations répondant à cette forme : nous nous sommes contentés d'en insérer, au chapitre précédent, trois (Obs. VI, VII, VIII) tout à fait typiques.

Nous croyons pouvoir rattacher à cette forme les cas qui n'ont donné, pendant la vie aucun accident pouvant faire soupçonner une oblitération aortique. Il s'agit là de cas où l'adaptation a été quasi-parfaite

et dont l'ancienneté ne peut être estimée que très approximativement par la constitution du caillot obturateur. L'observation IX nous paraît assez explicite à cet égard.

b) La forme à évolution aiguë a un début brusque et brutal. La paraplégie s'installe subitement, accompagnée de tout le cortège des manifestations dues à la suspension de la circulation, et l'évolution ne se compte plus en années mais en jours. La circulation n'a pas le temps de s'adapter aux nouvelles conditions, le caillot se formant rapidement, la gangrène est arrêtée dans son évolution par la terminaison fatale. Il faut dire cependant que tout à fait exceptionnellement, même dans le cas de formation lente, progressive et silencieuse du caillot, l'adaptation peut rester imparfaite, puisqu'il suffit que l'oblitération aortique se complète brusquement pour voir éclater des accidents qui caractérisent la forme qui nous occupe. L'observation X est schématique, mais nous répétons qu'il s'agit là de faits tout à fait exptionnels.

Les cas de forme à évolution aiguë sont plus rares que ceux de forme à évolution chronique ou, du moins, les observations communiquées en sont moins nombreuses. Cependant il y a très longtemps que cette forme a été constatée, puisqu'en 1881 déjà, MM. Barie et Du Castel rapportent et commentent pour sa rareté, bien qu'avec une certaine réserve, un cas dû à James Duncan que nous reproduisons (Obs. II). Depuis, d'autres faits absolument semblables

ont été communiqués, et les observations III et IV, avec la nôtre, en font foi.

Il nous est donc permis aujourd'hui de n'avoir plus aucun doute sur la réalité du fait. Certes, c'est une forme atypique, et nous ne dissimulons guère les difficultés, quelquefois insurmontables, du diagnostic différentiel avec l'embolie.

Au contraire si, partant d'un cas de cette espèce, nous avons entrepris le présent travail, c'est dans le but, en rassemblant des cas semblables et constatés par des auteurs autorisés, d'attirer l'attention sur cette forme de début et d'évolution de la thrombose de l'aorte.

.....

Le pronostic de l'affection est sombre, au moins dans les cas où l'adaptation de l'organisme aux conditions créées par l'oblitération de l'aorte n'est pas assez parfaite pour qu'aucune manifestation morbide ne soit apparue.

Il l'est plus encore, la survie se comptant en jours, dans les cas où le début a été brusque et où l'organisme n'a pas eu le temps de s'adapter même imparfaitement.

DIAGNOSTIC

Deux questions sont à résoudre : d'abord celle de l'oblitération et ensuite celle du mécanisme.

1) Nous dirons tout de suite que la lésion peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie : nous en avons rapporté un exemple à la symptomatologie, ce qui nous permet de nous dispenser d'autres explications.

A côté de ces cas où le diagnostic n'est point posé, il y en a d'autres où il est évident. C'est le cas lorsqu'il existe une paraplégie avec douleurs, refroidissement des membres inférieurs, abolition des battements artériels des deux côtés et gangrène.

Mais l'association des symptômes n'est pas toujours aussi complète et même parfois des symptômes sont estompés. Dans le cas de Barth il n'y avait que des troubles intermittents de la marche avec refroidissement : dans le cas de Jean ces troubles, après avoir passées par ce stade, ont abouti à une paraplégie complète; mais à aucun moment on n'a marqué une menace de gangrène.

Lorsque cette dernière est unilatérale on pensera plus volontiers à la gangrène sénile : la recherche des

battements artériels du côté opposé est nécessaire, quoique pas toujours suffisante, vu que la gangrène sénile peut être bilatérale.

Les douleurs qui accompagnent l'arrêt de la circulation dans les membres au début peuvent être confondues avec des douleurs rhumatismales ou autres, et ce n'est qu'ultérieurement, quand le tableau se complète, qu'on pense à la véritable cause du mal.

Quant au phénomène de la claudication intermittente nous ne soupçonnerons son origine que dans le cas où il existe des deux côtés, et où les accès deviennent de plus en plus fréquents.

L'origine vasculaire de la paraplégie ne sera soupçonnée que dans le cas où d'autres troubles circulatoires tels que le fourmillement ou le refroidissement l'accompagnent.

n) L'oblitération étant diagnostiquée, il reste à chercher s'il s'agit d'une embolie ou d'une thrombose.

Lorsque le début est brusque et l'évolution rapide, il est classique de porter le diagnostic d'embolie, surtout dans le cas où on a constaté un rétrécissement mitral ou une maladie infectieuse grave. Au contraire, on porte le diagnostic de thrombose dans le cas où le début est insidieux et l'évolution lente.

Il y a cependant lieu de faire quelques restrictions.

En effet, la thrombose n'a pas toujours le début progressif et l'évolution lente, et les quatre observations que nous reproduisons à côté de la nôtre le prouvent. Qu'est-ce qui nous permettra dans ce cas de porter un diagnostic ?

L'âge ne peut servir de critérium étant donné que l'athérome, pour être plus fréquent chez le vieillard, ne s'observe pas seulement chez lui. C'est donc surtout l'absence de lésions cardiaques qui nous orientera vers le diagnostic de la thrombose. Mais il faut dire que ce critérium n'est pas infaillible, parce que dans le cas de MM. Achard-Leblanc et Rouillard (Obs. IX) il y avait bien insuffisance aortique, mais la thrombose était due à l'athérome du vaisseau, et en revanche les affections organiques du cœur sans bruit anormal sont celles qui donnent le plus souvent lieu à des coagulations dans l'intérieur des cavités cardiaques.

Par conséquent, la plus grande prudence s'impose dans l'énoncé du diagnostic différentiel, et nous ajouterons que dans les cas, où l'évolution est si rapide, même pièces en main, on n'est pas toujours en état de conclure avec certitude sur l'origine du caillot oblitérant.

TRAITEMENT

Aucun traitement pathogénique ne peut être appliqué à la thrombose oblitérante de l'aorte. Même si l'on tentait une intervention chirurgicale visant la suppression de l'obstacle, chose qui a été réussie dans deux cas d'embolie de l'aorte par les chirurgiens Bauër et Konjetzny, le résultat ne pourrait être satisfaisant étant donné que le caillot serait vite réformé.

Ainsi nous sommes réduits à appliquer un traitement purement symptômatique dans le seul but de soulager le malade.

Dans cet esprit nous prescrirons des enveloppements ouatés contre la sensation de froid, et nous emploierons, suivant l'intensité des douleurs dans les membres, soit des liniments calmants, soit des préparations opiacées, et de préférence la morphine. Nous ne négligerons pas enfin d'observer une asepsie cutanée aussi parfaite que possible dans le cas ou des lésions nécrotiques seraient apparues au niveau des membres inférieurs.

CONCLUSIONS

I. — L'oblitération de l'aorte par thrombose est rare; sa symptomatologie et son évolution variables.

II. — Dans sa forme à évolution chronique on observe soit de la claudication intermittente, aboutissant tôt ou tard à la paraplégie seule, soit des troubles de la marche et de la sensibilité avec des gangrènes bien limitées des membres inférieurs.

III. — Dans sa forme à évolution aiguë, qui est plus rare, on observe une paraplégie brusquement développée, plus ou moins complète, accompagnée de troubles sensitifs et d'une gangrène massive plus ou moins prononcée, suivant que la mort est survenue plus ou moins rapidement.

IV. — Le diagnostic différentiel de la thrombose avec l'embolie offre de grandes difficultés dans le cas où le début est brusque et l'évolution rapide.

V. — Le pronostic, toujours sombre, doit être considéré comme fatal à très brève échéance dans le cas où le début de l'affection a été brusque, l'organisme n'ayant pas le temps de s'adapter.

Vu Bon à imprimer
Le Président de Thèse,
GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

Vu
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD. — Trois cas d'oblitération de l'aorte. *In Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, année 1920, t. I, p. 903.

ALDIBERT. — *Bull. et Mém. de la Société Anatomique de Paris*, année 1892, p. 29.

ALLIBERT. — Occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène. *Th. de Paris*, année 1828.

BARIE (E.). — *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, année 1913, t. I, p. 1.090.

— *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, année 1912.

BARIE et DU CASTEL. — Etude clinique sur les embolies de l'aorte et recherches expérimentales sur la production des souffles cardiaques. *In Arch. gén. de Méd.*, année 1881, vol. I, p. 29.

BARIE et HALBRON. — L'embolie de l'aorte abdominale. *In Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, année 1903, p. 794.

BARTH. — Observation d'une oblitération complète de l'aorte abdominale, recueillie dans le service de M. Louis, suivie de réflexions. *In Arch. gén. de Méd.*, année 1835, série II, t. 8, p. 26.

BOINET. — Maladies de l'aorte. *In nouveau Traité de Méd.*

et de Thérapeutique, de P. Brouardel et A. Gilbert, vol. XXIV.

Clerc et Clarac. — Oblitération de l'aorte abdominale avec aortite chronique. *In Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux*, année 1913, t. I, p. 1.084.

Duncan (I). — Thrombose de l'aorte et des art. iliaques. Gangrène des extrémités. *In Barié et Du Castel.*

Dupuy. — *Bull. et Mém. de la Société Anat. de Paris*, année 1872, p. 285.

Goodisson (Thomas). — *Bull. de la Faculté de Médecine de Paris*, année 1818, n° 6, p. 138.

Huchard et Milhiet. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, année 1899, p. 554.

Jauraud. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, année 1881, p. 466.

Jean. — Oblitération de l'aorte par un caillot ; claudication intermittente, puis paraplégie. *In Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, année 1878, p. 232.

Lancereaux. — *Traité d'Anat. Path.*, année 1875.

Letulle et Nattan-Larrier. — *Anat. Path.*, t. I, année 1912.

Lucas Fontaine. — Etude sur les thromboses oblitérantes de l'aorte et leurs diagnostic clinique et symptomatique. *Th. Paris*, année 1922.

Mazoux. — Thrombose de l'aorte. *Th. Paris*, année 1905.

Mercier. — Gangrène sous le rapport nosologique. *Th. Paris*, année 1824.

Meynard (J.-X.). — *Etude sur l'oblitération de l'aorte abdominale par embolie ou par thrombose*, années 1883-84.

Pozzi. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, année 1872, p. 14.

Psillander. — Obs. *In Barié et Du Castel.*

Sabourin. — Considération sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. *Th. de Paris*, année 1873.

Tarrene. — Contribution à l'étude des thromboses aortiques dans la fièvre typhoïde. *Th. Toulouse*, années 1902-03.

Vaquez. — De la thrombose cachectique. *Th. Paris*, années 1889-90.

Vigouroux et Charpentier. — Thrombose de l'aorte chez un homme de 82 ans ayant présenté de la gangrène symétrique des extrémités. *In Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, année 1903, p. 393.